Focus on Psychiatry, 1993; 4: 76-87

Psicopatología del sueño

José Luis González de Rivera y Revuelta
Catedrático de Psiquiatría, Universidad de La laguna, Tenerife, Canarias

Dormir es una actividad psicofisiológica periódica de ritmo circadiano, diferenciable del estado de vigilia por modificaciones integradas de la actividad nerviosa superior, de la actividad neurovegetativa y de la regulación neuroendocrina. Los más antiguos manuales médicos ya destacan las funciones reparadoras del sueño, resaltando la relación entre sus alteraciones y diversas condiciones morbosas. Sin embargo, el interés científico específico por el estudio de sus aspectos psíquicos y somáticos no se desarrolla hasta principios del presente siglo, cuando aparecen casi simultáneamente la "Fisiología del Sueño" de Pieron (1913), y la "Interpretación de los sueños" de Freud (1900).

Limitado durante mucho tiempo por la subjetividad de los informes retrospectivos, el estudio del sueño ha avanzado de manera espectacular desde la introducción del electroencefalograma y técnicas asociadas, y, más recientemente, gracias al desarrollo de laboratorios y centros específicos para la observación y el registro directo de distintos parámetros de la actividad neurofisiológica y psicofisiológica durante el sueño. Sin desdeñar la enorme importancia teórica que para las ciencias médicas básicas tienen los

Tipos de ondas de actividad eléctrica cerebral en el eeg y su relación con estados de vigilia y fases del sueño.

Ritmo	Ciclos/Seg.	Fase
gamma	30-50	despierto, activo, muy alerta
beta	16-30	despierto, alerta, actividad mental
alfa	8-12	despierto, relajado, ojos cerrados
theta	5-7	sueño fases 1 y 2
delta	0,5-4	sueño fases 3 y 4

mecanismos reguladores del sueño (que, por otra parte, no son más que un aspecto del complejo proceso de regulación circadiana del ritmo sueño-vigilia), el énfasis actual se concentra en el estudio de sus aspectos clínicos y terapeúticos.

Desde el punto de vista epidemiológico, los trastornos del sueño afectan aproximadamente al 20% de la población adulta (Vela, 1980), cifra que parece ser algo más elevada entre la población infantil (Wolfson, 1993). Aunque en ocasiones constituyen por si mismos un síndrome independiente, los trastornos del sueño se presentan con frecuencia asociados a alteraciones mentales y/o médicas, y constituyen uno de los síntomas más frecuentes en patología psiquiátrica y psicosomática.

LAS FASES DEL SUEÑO

Desde que en 1937 Loomis efectuó los primeros registros electroencefalográficos en sujetos dormidos, quedó claro que el sueño no es un estado pasivo de "apagamiento" homogéneo de la actividad cerebral, sino un proceso activo que se desarrolla en varias fases, diferenciables entre si por cambios en las pautas de actividad eléctrica cerebral. Dement (1957), además de confirmar básicamente los hallazgos de Loomis, describió una nueva fase de gran actividad, que, por cursar con movimientos oculares rápidos, se denominó REM (del inglés Rapid Eye Movements). La importancia de esta nueva fase ha sido tan grande que hoy en día se consideran dos fases principales en el sueño: la REM y la NREM (no REM). La fase NREM, a su vez, se subdivide en 4 fases, para cuya identificación se sigue habitualmente el Manual de Técnicas de Rechtschaffen y Kales, publicado por el US Government Printing Office (Washington) en 1968. El estado de vigilia se caracteriza en el EEG del adulto normal por un voltaje bajo, con amplitudes menores a los 50 microvoltios, y frecuencia superior a los 12 ciclos por segundo. En estado de relajación vigil, con los ojos cerrados, la frecuencia se estabiliza alrededor de los 8-12 ciclos/seg. (ondas alfa), predominantemente en la zona occipital. Los movimientos oculares son lentos, y el tono muscular está mantenido.

La fase 1 del sueño, que sigue inmediatamente a la vigilancia relajada, se inicia con una difusión de ritmo alfa a otras zonas corticales, desapareciendo paulatinamente hasta convertirse en un ritmo predominante entre 5 y 7 ciclos por segundo (ondas theta), que puede estar mezclado por representaciones mas breves de otras frecuencias. El voltaje es en general bajo, con ocasionales ondas agudas de hasta 200 microvoltios. El sujeto está desconectado de su ambiente y no responde a estímulos leves, aunque puede ser todavía despertado con relativa facilidad.

La fase 2, que se inicia después de unos pocos minutos de la fase 1, se caracteriza por una actividad de fondo de bajo voltaje y ritmo aun más lento, con ocasionales ondas delta de mayor voltaje y aparición de husos sigma (12 a 14 ciclos por segundo) y complejos K, Los husos sigma o "sleep spindles" son de corta duración (menos de un segundo), y empiezan con poca amplitud, que aumenta hasta un máximo y luego disminuye (de ahí el término huso o "spindle" con el que se conoce). Los complejos K son ondas trifásicas muy rápidas de gran voltaje, que generalmente se registran mejor en la región del vortex y en las zonas centro-parietales. Los complejos K suelen seguirse de ondas fusiformes y con frecuencia parecen producirse en relación con estímulos externos o internos. Es el estadio más largo, el sujeto se despierta con mayor dificultad, los movimientos oculares prácticamente ya desaparecen, y hay una disminución generalizada del tono muscular, el ritmo cardiaco y la presión arterial.

Las fases 3 y 4 se estudian con frecuencia juntas, y se conocen como "sueño de ondas lentas", "sueño delta" o "sueño D". El sueño D se caracteriza por mayor enlentecimiento de frecuencia, con ondas delta de menos de 5 ciclos por segundo, y un ligero aumento de voltaje, que llega a ser superior a los 75 microvoltios. La fase 3 presenta estas características por lo menos en un 20% del trazado, y la fase 4, que es su continuación, las presenta en más del 50% del trazado. Tras 60-90 minutos de sueño NREM aparece en el adulto joven normal que duerme ocho horas la fase REM, que se caracteriza por una mezcla de frecuencias, con aumento general de la frecuencia y disminución del voltaje y con ocasionales descargas rápidas que, por su aspecto, se conocen como "en diente de sierra". Aunque el sujeto permanece dormido, se objetivan movimientos oculares rápidós, que ocasionan artefactos en el registro del EEG. La actividad autonómica es variable, generalmente con aumentos, a veces marcados, de la actividad cardiaca, la presión arterial y el ritmo respiratorio. Cuando se despierta a un sujeto en medio de la fase REM es frecuente que reporte haber estado soñando, por lo que se considera a esta fase específica para la actividad onírica, aunque también pueden producirse sueños en las otras fases (ver más abajo). El tiempo transcurrido desde el inicio del sueño hasta la aparición de REM se denomina "latencia de REM", y constituye un parámetro importante en el estudio del sueño. Mientras que las fases NREM

están relacionadas con la recuperación somatofísica general, las funciones principales del sueño REM son la recuperación fisiológica de las funciones mentales, la consolidación de la memoria y la resolución inconsciente de problemas. Individuos normales deprivados de la fase REM durante algunos días reportan estados de nerviosismo e irritabilidad, que ceden rápidamente al permitirseles recuperar su sueño normal. En estos casos, se produce inicialmente un rebote o "alta presión" de REM, con menor latencia y mayor duración en las primeras noches. En ocasiones, la latencia puede ser tan corta que el REM empieza casi inmediatamente tras la fase 1.

Las distintas fases del sueño se suceden progresivamente, repitiéndose el ciclo varias veces a lo largo de la noche. En un adulto joven normal que duerma ocho horas, el tiempo total se distribuye de la siguiente forma: fase 1, 5%, fase 2, 50%, fases 3 y 4, el 20% y fase REM el 25%. La distribución a lo largo de la noche no es homogénea, con mayor proporción de sueño delta (fases 3 y 4) en la primera mitad, y aumento del porcentaje de REM y fase 2 en la segunda mitad. Esta distribución-tipo puede cambiar fisiológicamente bajo la influencia de múltiples factores, como la edad, la privación previa de sueño, el ejercicio físico intenso, la menstruación y el embarazo... y, por supuesto, de manera patológica en diversos trastornos psiquiátricos y médicos, así como por la influencia dé distintas drogas y fármacos.

LA ACTIVIDAD ONIRICA

La actividad mental durante el sueño ha sido objeto de gran interés desde los tiempos primitivos, habiéndosele atribuido en muchas culturas un caracter mágico y profético. Además de producirse preponderantemente durante la fase REM, la capacidad de soñar está claramente relacionada con un aumento de la actividad de la neurotransmisión colinérgica (Sitaram, 1982), siendo éste probablemente el mecanismo principal por el que las sustancias anticolinérgicas inhiben la actividad onírica. En cuanto a la estructuración de su contenido específico, los sueños pueden clasificarse en dos grandes grupos:

Tipo 1: Sueños elaborados, en los que de manera simbólica ("el lenguaje de los sueños") se resuelve o se intenta resolver algún problema, conflicto o contradicción que el sujeto se plantea de manera más o menos consciente durante su estado vigil. Los sueños referidos a conflictos neuróticos son los mas conocidos y estudiados por los psicoanalistas, pero es evidente que la situación psicoterapeútica estimula este tipo de sueños, y que la función onírica se aplica a la regulación homeostática del equilibrio psíquico de manera más amplia y general. En sujetos no especialmente traumatizados o conflictuales, y que no siguen un tratamiento psicoanalítico, el trabajo onírico principal tiende a la resolución de problemas, desde los de organización cotidiana más banal hasta los relacionados con la creatividad artística o la investigación científica (González de Rivera, 1993). Las reglas cognitivas que regulan el desarrollo de sueños de tipo 1 siguen una pauta bastante universal, inicialmente descrita en la Biblia (v., por ejemplo, los sueños de José sobre sus relaciones familiares y sobre la economía de Egipto) y posteriormente ampliada por muchos otros autores (v., por ejemplo, Freud, 1900, Altman, 1975). En líneas generales, los aspectos formales del contenido mental durante el sueño corresponden a un modo cognitivo denominado "proceso primario", raramente utilizado en la vida vigil por los adultos normales, pero común en el pensamiento de los niños pequeños, algunos psicóticos, y, de manera controlada, en las personalidades creativas (Gonzalez de Rivera, 1978, 1993). Sin embargo, el simbolismo concreto de los contenidos específicos es dificilmente generalizable, y el análisis de su significado requiere un estudio individualizado en el. que se tengan en cuenta factores de la idiosincrasia del sujeto, dependientes tanto de sus influencias culturales como de sus experiencias vitales, recientes y remotas.

Tipo 2: Sueños simples, sin elaboración y con escaso simbolismo, que reproducen elementos de la actividad diurna de manera casi directa (Hobson, 1988). Los sujetos normales presentan estos sueños, generalmente de manera angustiosa, cuando han experi-

mentado un fuerte trauma psíquico, por lo que se considera que este fenómeno probablemente representa el fracaso de los mecanismos de elaboración onírica. Espontáneamente, o por la influencia de un tratamiento apropiado, estos sueños traumáticos suelen evolucionar hacia los de tipo 1.

Por otra parte, otros sujetos, como los que presentan una personalidad alexitímica, padecen una inhibición de la capacidad de elaboración onírica de manera más o menos sistemática. La insuficiencia del sueño y de la fantasía para neutralizar experiencias traumáticas en los enfermos psicosomáticos es notoria, así como su tendencia a presentar sueños simples, carentes de elaboración simbólica (González de Rivera, 1980). En cuanto a la influencia de factores psicofisiglógicos, parece ser que la actividad onírica que se presenta fuera de la fase REM corresponde siempre al tipo 2, y demuestra el diferente origen y significado funcional de estos dos tipos de sueño. Los "sueños" no REM suelen acompañarse de intensa angustia, sobre todo cuando se presentan en fase 4 NREM, y reciben entonces el nombre de "terrores nocturnos", cuyo significado psicofisiológico y tratamiento es totalmente diferente del de las "pesadillas" o sueños ansiógenos en fase REM. Especial consideración independiente merecen las llamadas alucinaciones hipnagógicas (cuando se producen al dormirse) o hipnopómpicas (al despertarse), fenómenos visuales simples frecuentemente de tipo macro- o micrópsico, en ocasiones cenestésicos, y, más raramente, auditivos. Su significado no es bien conocido, y su ocurrencia entre la población normal parece ser mucho más elevada en niños y adolescentes que en los adultos y ancianos. En la patología del sueño, constituye un acompañante frecuente de la narcolepsia.

Los sueños lúcidos son una categoría especial de sueños tipo 1, en cuyo desarrollo el sujeto reporta poder darse cuenta de que está soñando, e incluso ser capaz de intervenir e influir voluntariamente en su desarrollo, sin llegar a despertarse ni interrumpir la actividad onírica. Los sueños lúcidos se producen en fase REM, pero se corresponden con un contenido de ondas alfa muy superior a lo habitual en esta fase (Ogilvie, 1982). Aunque ciertos sujetos parecen tener una mayor capacidad natural para el sueño lúcido, esta habilidad puede desarrollarse mediante la práctica de técnicas apropiadas (Harary, 1990). El significado, la utilidad y los riesgos del sueño lúcido son poco conocidos.

SEMIOLOGÍA DEL SUEÑO

El sueño puede presentar alteraciones en la cantidad o duración del mismo (hipo- e hipersomnias), en la calidad, organización y continuidad interna de sus fases (disomnias), en su periodicidad con respecto a la vigilia (alteraciones del ritmo sueño-vigilia), y por la ocurrencia durante el mismo de fenómenos anómalos desagradables (parasomnias).

1. Hiposomnia o Insomnio

Sueño de duración insuficiente, habitualmente acompañado de experiencia subjetiva desagradable y disminución de la vigilancia cuando el sujeto está despierto, con sensaciones secundarias de cansancio y somnolencia diurna. Aunque se acepta que la recuperación psicofísica de un adulto normal requiere 7 horas y media, existen importantes variaciones interindividuales, e incluso en el mismo individuo según las circunstancias. Las necesidades de sueño aumentan con la actividad mental y física y el estrés, pero el factor de variación más importante es la edad, desde un máximo en el recién nacido (16-20 horas) hasta un minimo en el anciano (4-6 horas). Según el periodo del sueño al que afectan, las hiposomnias pueden clasificarse en iniciales, intermedias y tardías. Nuestros estudios en la población general han detectado una extraordinaria frecuencia de estos trastornos, sobre todo en sus formas más leves (De las Cuevas, 1991). La hiposomnia inicial, también denominada insomnio de conciliación o dificultad para dormirse, afecta, en distintos grados de intensidad y frecuencia, al 41% de la población, la hiposomnia intermedia, insomnio de mantenimiento, con múltiples

despertares o sueño inquieto y perturbado, al 36%, y la hiposomnia tardía o insomnio terminal, con despertar temprano innecesario, al 63%.

Trastornos del sueño en la población general (n=570).

Insomnio de Conciliación	
	%
ocasional	16,2
leve	8,9
moderado	14
severo	1,9
Despertar temprano	
ocasional	22,5
leve	13,2
moderado	24,3
severo	2,8
Sueño inquieto o perturbado	
	%
ocasional	17,4
leve	7
moderado	11,1
severo	0,8

(Fuente: De Las Cuevas, 1991)

Causas de insomnio: la mera brevedad del sueño no constituye necesariamente una hiposomnia, puesto que deben tenerse en cuenta las variaciones relacionadas con la edad y con los factores constitucionales.

La reducción voluntaria de las necesidades aparentes de sueño es perseguida por algunos sujetos, generalmente obsesivos ambiciosos adictos al trabajo, mediante una combinación de entrenamiento, motivación y estímulos físicos. Aunque no hay estudios fiables al respecto, la impresión clínica más aceptada es que esta práctica aumenta la vulnerabilidad a trastornos secundarios al estrés, incluyendo coronariopatías. González de Rivera y colaboradores (1993), en un amplio estudio sobre las pautas de reactividad al estrés, detectaron una importante relación entre situaciones de estrés e hiposomnia, que afecta al 58,3% de la población general. Aunque el insomnio de estrés tiende a ser transitorio, en algunos casos puede evolucionar hacia formas crónicas, en el desarrollo por un reflejo condicionado antihomeostático con la situación de dormir. Este tipo de insomnio, denominado psicofisiológico, aprendido, o condicionado, se caracteriza por un círculo vicioso, que se inicia con excesiva preocupación consciente por lograr dormir, ansiedad anticipatoria por las desagradables sensaciones diurnas después de una noche de insomnio, activación simpática, alerta e insomnio de conciliación, convicción de que es muy difícil dormirse, y vuelta a empezar. Curiosamente, y a diferencia de lo que ocurre con el sujeto sano normal, el insomnio psicofisiológico mejora cuando el paciente duerme fuera de su entorno habitual, por ejemplo en casa de un pariente querido, de vacaciones, etc.

El insomnio idiopático primario es un trastorno intrínseco, probablemente constitucional, caracterizado por larga latencia de conciliación, excesivo tiempo de fase 1, y despertar frecuente durante la noche. No está relacionado con causas psicosociales ni psiquiátricas, su comienzo es frecuentemente en la edad juvenil o infancia tardía. Su etiología probable está en defectos de la neurotransmisión, y puede requerir para su

tratamiento la asociación de inhibidores de la recaptación de la serotonina o de la noradrenalina y/o de bloqueantes colinérgicos a benzodiazepinas hipnóticas de vida media entre 6-8 horas. Las alteraciones del sueño son una queja frecuente en casi todos los trastornos psiquiátricos, aunque en algunas condiciones, como los estados maníacos e hipomaníacos, el enfermo nunca se queja de insomnio, sino que afirma sentirse perfectamente descansado y sin necesidad de dormir. Sin embargo, si la situación persiste durante varios días, el paciente acaba por desarrollar un cuadro delirante-confusional, quizá más por efectos de la deprivación de sueño que de la propia patología.

Entre las múltiples condiciones neurológicas que cursan con trastorno del sueño, el síndrome de las piernas inquietas, y su pariente próximo, la mioclonía nocturna, son los que más frecuentemente se presentan a la atención del clínico. Mientras que el primero afecta al período inicial del sueño, asociándose con un insomnio de conciliación, la mioclonía nocturna puede pasar desapercibida para el paciente, revelándose clinicamente como somnolencia diurna. Ambos trastornos tienen lugar en sueño NREM, generalmente en fases 1 y 2, y se asocian con la apnea del sueño, la narcolepsia, la uremia, la diabetes, y, en general, con estados que afectan la corteza, el troncoencéfalo y la médula. Ambos síndromes responden razonablemente bien a las benzodiazepinas, y se agravan con los antidepresivos tricíclicos.

2. Disomnias

Técnicamente, su diagnóstico correcto sólo puede realizarse en el laboratorio de sueño, y requiere la ausencia, exageración o frecuente interrupción de alguna de las fases del sueño. Muchas hiposomnias, sobre todo las intermedias, son en realidad disomnias, con cortos periodos REM intercalados por largos episodios de fase 1 e incluso de vigilia. A diferencia de algunas hiposomnias, las disomnias siempre se acompañan de malestar subjetivo, y frecuentemente de disfunciones somáticas claras. La disminución del tiempo dedicado a la fase 4, que es sustituida por ritmos de tipo alfa, o incluso vigiles, es frecuente en el reuma psicógeno, (Moldofsky, 1976) condición que responde mejor a la correcta regulación de las fases del sueño que al uso diurno de analgésicos. A diferencia de las hiposomnias auténticas, el tiempo de sueño total en las disomnias es normal, e incluso superior a lo habitual. A pesar del interés semiológico en distinguir disomnia de hiposomnia, la tendencia simplista del DSM-III y su análogo europeo, la CIE-10, incluye las hiposomnias dentro de las disomnias. La clasificación norteamericana de la Association of Sleep Disorders Centers (ASDC) resuelve el dilema clasificando ambas entidades como DIMS (Disorders of Initiating or Maintaining Sleep) o TIMS en español (Trastornos en Iniciar o Mantener el Sueño).

3. Hipersomnias

Es preciso no confundir la hipersomnia, o somnolencia excesiva, con el cansancio, la debilidad y la fatiga, que pueden cursar sin somnolencia, y que constituyen síntomas que merecen su propio estudio individualizado. La hipersomnia simple consiste en el alargamiento del tiempo dedicado al sueño, que puede llegar a 12 o más horas diarias, y que puede ser idiopática o secundaria a causas neurológicas o psiquiátricas, generalmente de tipo depresivo. Entre estos casos, es preciso distinguir entre aquellos en los que el sueño puede ser interrumpido o prevenido para ajustarse a los ritmos convencionales, y aquellos otros en los que la somnolencia cursa de manera incoercible. La causa más frecuente de somnolencia diurna es la hiposomnia nocturna, en cuyo caso no debe considerarse como un trastorno, sino como una reacción compensatoria del déficit de sueño. Una forma peculiar de hipersomnia, la dificultad en levantarse por la mañana, corresponde con frecuencia bien a la compensación de un insomnio de conciliación, bien a un trastorno básico del ritmo sueño-vigilia por retraso de fase (que se verá más adelante). Este síntoma, DLC o dificultad en levantarse de la cama por la mañana, es también prominente en las hipersomnias psicógenas, que pueden presentarse en ciertos sujetos depresivos, singularmente en los distímicos, así como en algunos trastornos de la personalidad. La interpretación más probable en estos casos es que el paciente pretende prolongar el sueño matinal como mecanismo de evitación frente a

responsabilidades ansiógenas o relaciones interpersonales conflictivas. En cuanto a los efectos del estrés, la hipersomnia por estrés es mucho más rara que la hiposomnia, pero de todas formas afecta al 15,5% de la población general (González de Rivera, 1993).

La narcolepsia es la más importante y la más clara de las hipersomnias incoercibles. Además de somnolencia diurna, estos pacientes presentan episodios de cataplejía, parálisis de sueño y alucinaciones hipnagógicas. También son frecuentes en ellos la llamada "borrachera de sueño" y, en ocasiones, episodios de comportamiento automático afines al sonambulismo. En los casos leves, o durante los estadios iniciales, la somnolencia se presenta en situaciones coherentes con el estado, como en ambientes tranquilos y oscuros, en el cine, durante una clase aburrida, etc. Progresivamente, los ataques de sueño van apareciendo en situaciones cada vez más inconsecuentes, como durante una conversación animada, durante ejercicio físico, etc. El estudio en el laboratorio de sueño permite objetivar esta tendencia, demostrando una reducida latencia media en el test múltiple de latencia de sueño (MSLT) (menos de 5 minutos, mientras que lo normal es alrededor de 15 min.). Otro signo característico de estos pacientes, más típico del sueño diurno que del nocturno, es la corta latencia de sueño REM, que puede empezar a los 10 minutos de de iniciado el sueño, o antes.

El segundo síntoma, presente en el 70% de los casos, es la cataplejía, o pérdida brusca, parcial o completa, del tono muscular, típicamente relacionada con la activación emocional intensa, como en el coito, situaciones agresivas, de sorpresa, alegría, risa, enfado, etc. Los ataques de cataplejía suelen ser muy breves, durando unos pocos segundos, sin que el paciente pierda la conciencia vigil. Cuando la duración es más prolongada, sobreviene el sueño, entrando rápidamente en la fase REM.

La parálisis de sueño se suele considerar como el tercer síntoma de la tetrada narcoléptica, aunque se presenta en menos de la mitad de los pacientes, y puede ocurrir en sujetos no narcolepticos. Tipicamente, el sujeto se encuentra mentalmente alerta, pero con total imposibilidad de moverse, exceptuando la respiración y los movimientos oculares. Se manifiesta frecuentemente al principio del sueño nocturno, aunque también puede ocurrir al despertar. La apnea (interrupción del flujo de aire al menos durante 10 seg.) y la hipopnea (reducción de 50% del aire durante al menos 10 segs.) son otra causa importante de hipersomnia diurna. Aunque el trastorno debe clasificarse entre las disomnias secundarias a procesos respiratorios, las dificultades de sueño son raramente observadas por el paciente, que se queja en cambio, además de la somnolencia diurna, de cefalea matutina, depresión psíquica, deterioro del rendimiento intelectual, y, frecuentemente, de impotencia y enuresis. Los enfermos con apnea de sueño suelen roncar, y sus episodios de apnea son muy llamativos, terminando con un fuerte estertor, que motiva al alarmado cónyuge a traer al paciente a consulta. La hipertensión pulmonar es una complicación frecuente del trastorno, que también se asocia con hipertensión arterial. A diferencia de otras disomnias, el síndrome de apnea del sueño empeora con ansiolíticos e hipnóticos, y debe seguir un tratamiento específico del trastorno respiratorio. La apnea puede tener un origen central, pero la etiología obstructiva es, con mucho, la más frecuente. Generalmente, estos pacientes presentan además defectos anatómicos asociados, como retrognatia o micrognatia, hipertrofia adenotonsilar, macroglosia, uveomegalia, etc, o, simplemente, un espacio orofaringeo congenitamente estrecho. La hipotonia muscular habitual durante el sueño provoca un colapso orofaringeo, que obstruye o reduce enormemente el paso de aire. Los trastornos respiratorios del sueño son relativamente frecuentes en sujetos obesos, afectan más a los varones, y su incidencia aumenta con la edad. Ancoli (1987) estima que 31% de los hombres y 19% de las mujeres mayores de 65 años presentan este trastorno. Por otra parte, Coleman (1982) descubrió en un estudio multicéntrico en Estados Unidos que estos trastornos constituyen el 43% de los casos de hipersomnia diurna consultados.

Otro síndrome hipersomnico, infrecuente pero llamativo, es el de Kleine-Levine, que evoluciona de manera fásica, se inicia en la pubertad o juventud y suele corregirse en la madurez. El trastorno cursa con periodos normales entre los que se intercalan

otros con crisis de sueño incoercible, apetito insaciable, confusión y desinhibición sexual. Aunque la causa precisa es desconocida, está claramente asociado con lesiones de zonas cerebrales específicas, y debe considerarse junto con otros trastornos del SNC responsables de alteraciones del sueño. En algunos casos ha sido posible detectar una etiología vírica, por lo que puede considerarse como una forma especial de encefalitis (Salter, 1993).

4. Trastornos del ritmo sueño-vigilia

La frase "Una buena noche de sueño empieza temprano por la mañana" encierra bien el concepto de la alternancia eurítmica entre el sueño y la vigilia. Los mecanismos intrínsecos cerebrales reguladores de los ritmos circadianos son ayudados por algunos estímulos ambientales o "zeitgebers" (dadores de tiempo, en alemán), el más importante de los cuales es el ciclo de la luz solar. Otros zeitgebers, como la actividad laboral o lúdica, la luminosidad artificial, el ritmo de ruido-silencio, etc... pueden interferir con el ritmo sueño-vigilia, ocasionando trastornos transitorios del ritmo. Ejemplos bien conocidos son el sindrome del trabajo por turnos y el "jet-lag", literalmente, "retraso del reactor", o desincronización producida al atravesar en avión varios husos horarios en corto tiempo, como por por ejemplo al viajar de Europa a América, y viceversa. La desincronización de fin de semana es otro ejemplo tipico, producida por retrasar la hora de acostarse y la de levantarse en los festivos y visperas, con el "lunes negro" consiguiente.

Algunos sujetos presentan alteraciones más permanentes o crónicas, relacionadas con cierta incapacidad de sus mecanismos reguladores para establecer un ritmo concordante con el de la sociedad en general, manteniendo sin embargo una ritmicidad idiosincrática propia. El retraso de fase parece seguir una ley de inercia mental, con dificultad en acostarse por la noche y en despertarse por la mañana, se manifiesta frecuentemente en la infancia, y constituye aproximadamente un 10% de los trastornos crónicos del sueño. Muchos sujetos que padecen este sindrome y se lo pueden permitir, se adaptan durante cierto tiempo a horarios especiales, como dormir de 4 de la mañana hasta el mediodia. Sin embargo, en la mayoria el cuadro continua agravándose con la indulgencia, puesto que su problema básico es la incapacidad de ajustar su ciclo en un periodo regular de 24 horas. El tratamiento básico es cronoterapia, coadyuvado con luminoterapia matutina (unos 2.500 lux durante hora y media). El avance de fase, mucho más raro, requiere un tratamiento similar, con la diferencia de que la luminoterapia se administra al final de la tarde en lugar de por la mañana. Finalmente, existen

Clasificación del DSM-III-R de la American Psychiatric Association (APA)

Disomnias
- Insomnio
  - Primario
  - Secundario a otro trastorno mental
  - Secundario a factores orgánicos
- Hipersomnia
  - Primaria
  - Secundaria a otro trastorno mental
  - Secundaria a factores orgánicos

Parasomnias
- Trastorno de Ansiedad Onírica (pesadillas)
- Terror nocturno
- Sonambulismo
- Otras

Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ASDA, 1993)
1. Disomnias A. Endógenas. Causa somática intrínseca B. Exógenas. Secundarias a factores externos C. Disregulación del Ritmo Circadiano 2. Parasomnias A. Del despertar. (Sonambulismo, terror nocturno) B. De la transición sueño-vigilia. C. Asociadas al REM (parálisis, pesadillas) D. Otras (enuresis) 3. Asociados con trastornos médicos y/o psiquiátricos A. Trastornos Mentales B. Trastornos Neurológicos C. Trastornos Médicos 4. Nuevos trastornos propuestos en estudio para cuya categorización existe todavía información insuficiente (Trastornos del sueño relacionados con la menstruación o con el embarazo, dormir mucho o poco sin queja subjetiva)

enfermos que llegan a un estado de total desregulación circadiana, con fragmentación de los ciclos sueño-vigilia, como en la demencia avanzada, en los traumatismos craneales y en estados de intoxicación severa por alcohol o drogas.

Trastornos del Sueño en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Trastornos no orgánicos del sueño
(Incluidos entre trastornos mentales y del comportamiento, capitulo F)

Disomnias	
F51.0	Insomnio no orgánico
F51.1	Hipersomnia no orgánica
F51.2	Trastorno no orgánico del ciclo sueño-vigilia
F51.3	Sonambulismo
F51.4	Terrores nocturnos
F51.5	Pesadillas
F51.8	Otros
F51.9	Sin especificar
Parasomnias	

Clasificación de la Association of Sleep Disorders Centers (ASDC)
A. Trastornos del inicio o mantenimiento del sueño (DIMS ó TIMS) B. Trastornos por Somnolencia Excesiva (DOES) C. Trastornos del Ciclo Sueño-Vigilia D. Disfunciones Asociadas o parasomnias

BIBLIOGRAFÍA

1. Ancoli-Israel, S., Kripke, D.F.. Mason, W. Characteristics of obstructive and central sleep apnea in the elderly. Biol Psychiatr 22:741-750,1987

2. Coleman. R.M., Roflwarg, H.P., Kennedy, S.J. Sleep-wake disorders based in a polysomnographic diagnosis: A national cooperative study. JA-

MA 247:997-1003,1982

3. De las Cuevas, C., Henry, M. y González de Rivera, J.L. Trastornos afectivos y quejas subjetivas de insomnio. An Psiquiatr 8: 205-208, 1992.

4. González de Riven. J.L. Psicosomática. En: "Manual de Psiquiatría" Karpos, Madrid. pp. 767-856,1980

5. González de Riven, J.L., De las Cuevas. C.. Monterrey, A.L. Stress Reactivity in the General Population. Eur J Psychiatr. 7:5-11,1993

6. Harary. K. y Weintraub, P. Lucid dreams: The creative sleep program. St. Martin's Press. New York, 1989

7. Ogilvie, RD., Hunt. H.T., Tyson, P.D. Lucid dreaming and alpha actitivity. Percept Mot Skills 55: 795-808,1982

8. Rechtschaffen. A.. Kales, A. A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Sleep Subjects. US Government Printing Office, Washington, DC, 1968

9. Salter. MS. y White. P.D. A variant of the Kleine-Levine syndrome precipitated by both Epstein-Barr and Varicella-Zoster virus infections. Biol Psychiatry 33:388-390, 1993.

10. Vela, A. El sueño y sus trastornos. En: "Manual de Psiquiatría", Karpos, Madrid, 1980.